1894

Lane Medical Library

ÜBER

CARBOLSÄUREVERGIFTUNG

NEBST EINEM IN HIESIGER MEDICINISCHEN KLINIK BEOBACHTETEN FALL.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE,

WELCHE

NEBST BEIGEFÜGTEN THESEN

MIT ZUSTIMMUNG DER HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT
DER KÖNIGL. UNIVERSITÄT GREIFSWALD.

AM FREITAG, DEN 16. MÄRZ 1894

MITTAGS 12 UHR

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

KARL KÖRING

AUS BRAKEL IN WESTFALEN.

OPPONENTEN:

HERR DRD. MED. **GREGOR KÖRING**
- DRD. MED. **LUDWIG LOOSE**
- CAND. MED. **HERMANN GROTMANN.**

GREIFSWALD.
DRUCK VON C. SELL.
1894.

SEINER TEUREN MUTTER

IN LIEBE UND DANKBARKEIT

GEWIDMET

VOM

VERFASSER.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154003_0379

Die Carbolsäure wird, weil sie zu den Bestandteilen des tierischen Körpers insbesondere zu dem Eiweiss eine starke chemische Verwandtschaft besitzt, insofern sie letzteres coaguliert, und weil sie niedere Organismen und organisierte Fermente zu zerstören vermag, als desinfiecierendes Mittel in der Technik, den Gewerben und der Heilkunde sehr ausgedehnt in Anwendung gebracht. Daher sind auch bei dieser allgemeinen Verbreitung trotz des penetranten, unangenehmen Geruches und trotz des brennenden, widerwärtigen Geschmacks, Unvorsichtigkeitsvergiftungen, ja selbst absichtliche Vergiftungen und in Folge vielfacher Überschreitungen der nicht gefährlichen Dosen bei der medicinischen Anwendung Schädigungen entstanden, ja selbst ist oft der Tod eingetreten. Falk erwähnt in der Litteratur bis 1880 im ganzen 85 Fälle von Intoxicationen mit Phenylsäure, von denen beziehen sich 7 auf Selbstmord, 39 auf medicinische, besonders chirurgische und geburtshilfliche Anwendung, und 39 auf Zufall, indem Kranke aus Versehen Carbolsäure statt anderer Arzneien dargereicht erhielten oder indem aus Unvorsichtigkeit genannte Säure statt anderer Dinge verschluckt wurde. Lewin giebt die Zahl der in der Litteratur bezeichneten Fälle von Vergiftungen bis 1885 über 100 an, auch aus neuerer Zeit können zahlreiche Intoxicationen mit Carbolsäure genannt werden. Man sieht aus diesen Beispielen, dass die Vergiftungen mit Phenol, nachdem das Mittel zu therapeutischen und hygienischen Zwecken weitere Verbreitung gefunden hat, nicht unerhebliche sind.

Die Intensität der Vergiftung hängt ab von der Individualität — Kinder reagieren z. B. auf Carbolsäure heftiger wie Erwachsene — von der Concentration, der Dosis und der Form, in der das Mittel gebraucht wurde. Die tötliche Dosis schwankt zwischen 8,5—60 gr., die toxische kann sehr klein sein, 0,25—1,0 gr., besonders wenn das Mittel zu Clystieren benutzt wird. Die Wirkung tritt augenblicklich oder nach wenigen Minuten ein, der Tod erfolgt in 12 Minuten bis zu 60 Stunden.

Bevor ich nun auf den von mir in hiesiger medicinischen Klinik beobachteten Fall von Carbolsäure-Vergiftung eingehe, will ich zunächst etwas Zusammenfassendes über Erscheinungs- und Krankheitsverlauf, sowie über Sektionsbefunde und einige interessante Krankengeschichten eingehen.

Es kommen zunächst die localen Erscheinungen in Betracht, welche sich sowohl auf die äussere Haut, den Darmkanal, die Uterushöhle, als auch auf Wunden und Respirationsschleimhaut, für welche die Dämpfe der Carbolsäure schädlich sein sollen, beziehen. Die Eigenschaft derselben, je nach Concentration verschieden stark auf Eiweiss einzuwirken, macht sich besonders bemerklich, wenn sie mit der Haut oder der Schleimhaut in Berührung kommt. Wird die Carbolsäure in stark wässeriger oder alkalischer oder öliger Lösung auf die unverletzte, äussere Haut in dünnen Schichten aufgetragen, so entsteht an der betreffenden Stelle unter lebhaftem, einige Minuten anhaltenden, Schmerzgefühl eine weissliche Verfärbung; alsbald umgiebt sich dieselbe mit einem roten Hof, der ein bis zwei Tage bestehen kann. Der weisse Fleck verschwindet, indem sich die Epidermis abschuppt. An der Stelle desselben wird eine mehr oder minder intensive Röte sichtbar, die nach einiger Zeit ins Dunkelbraune übergeht. Will man den Fleck artificiell entfernen durch Loslösen der Epidermis, so entsteht häufig durch die Ge-

websirritation ein seröser Erguss in das Gewebe. Nachdem das Schmerzgefühl verschwunden, werden die mit Carbolsäure befeuchteten Stellen anaesthetisch und diese Anaesthesie wird auch, nur graduell verschieden, bei der langen Berührung verdünnter Carbollösung, wie sie zu chirurgischen Zwecken gebraucht wird, beobachtet. Es stellt sich hierbei nach vorausgegangenem Prickeln in den Fingern eine Taubheit in denselben ein, die mehrere Stunden lang anhalten kann. Was für die Haut, gilt noch im höheren Grade für die Schleimhaut. Auch hier ruft sie heftiges Brennen hervor; dasselbe lässt jedoch nach wenigen Stunden oder Tagen völlig nach. In concentrierter Lösung wirkt sie energisch ätzend, sie ruft milchweisse Flecke auf der Schleimhaut hervor, verschorft und mortificiert die oberflächlich von ihr getroffenen Gewebsschichten, während die umliegenden Teile entzündlich werden. In der Uterushöhle wie auf Wunden entstehen bei concentrierter Lösung ebenfalls Verschorfungs- und Mortifikationsprocesse. Die Dämpfe der Carbolsäure sollen nach einigen Autoren stark die Schleimhäute der Respirationsorgane reizen, sie kommen in den Zustand der Hyperaemie, Schwellung und serösen Secretion. Ebenso wird die Schleimhaut der Augen afficiert, auch sie rötet sich, schwillt an, bedeckt sich mit Schleim, Erosionen und Trübungen entstehen, die alsdann weiss und undurchsichtig aussehen.

Bei allen bisher angeführten Anwendungsweisen findet eine Resorption des Phenols statt. Sowohl bei Menschen wie Tieren ist nach Einreibung derselben auf die intacte Haut und Schleimhaut sowie bei längerer Berührung derselben mit Wundflächen die Säure im Gewebe, im Blut sowie in Se- und Excreten nachgewiesen worden. Das gleiche gilt natürlich auch für den inneren Gebrauch. Hier constatierte Salkowski nach medizinalen Dosen schon das Vorhandensein der Säure im Harn. Bei grösserer auf-

genommener Menge von Phenol ist dasselbe leicht nachzuweisen. Ein kleiner Teil geht unverändert in den Harn, der grösste wird jedoch als Phenolschwefelsäure oder als weiteres Umwandlungsprodukt durch denselben entleert. Braun oder Braunschwarz, hinüberspielend ins Olivengrün, verlässt der Harn dann die Harnwege oder, wenn wie gewöhnlich mit hellgelber oder goldbrauner Farbe entleert, färbt er sich an der Luft beim Stehen und Erkalten schwarzbraun bis tiefschwarz. In neuerer Zeit haben Baumann und Preusse die Ursache dieser Farbe untersucht. Die Carbolharne enthalten neben gefärbten Produkten Hydrochinon als Hydrochinonschwefelsäure. Demnach geht eine nicht unerhebliche Menge von der dem Körper beigebrachten Carbolsäure durch Oxydation in Hydrochinon über. Dieses kann nun bis zu unbestimmbaren, gefärbten Produkten weiter oxydiert werden, die in den Harn übergehen und ihn färben.

Ausser diesen nicht immer zu beobachtenden Erscheinungen macht sich die Resorption desselben durch eine Reihe anderer Symptone erkennbar die je nach der eingeführten Dosis mehr oder minder ausgesprochen sind. Die durch wirkliche toxische Dosen hervorgerufene Kennzeichen werden weiter unten besprochen werden. Es treten jedoch bei vielen Personen nach medikamentösen Dosen gewissermassen physiologische Erscheinungen in den verschiedensten Organen auf, besonders wird in dieser Hinsicht das Gesammtnervensystem afficiert. Nach Déclat entsteht leichter Kopfschmerz, der fünf bis zehn Minuten anhält, sich über den ganzen Kopf verbreitet, jedesmal wiederkehrt bei der Carbolmedikation, bei manchen in der Stirngegend, bei anderen im Hinterhaupt am intensivsten ist. Ferner treten bei einigen Personen nach Dosen von 1 gr. in Verdünnung, Schwindel und eine Art von Rausch und Betäubung auf, hin und wieder das Gefühl von Ameisenlaufen auf beschränkten Hautstellen oder über

den ganzen Körper, öfter eine Vermehrung der Schweisssecretion sowie allgemeine Mattigkeit. Respirations- und Circulationsapparate gehen nach medicamentösen Dosen fast gar keine Veränderung ein, nach Salkowski tritt nur ab und zu Hustenreiz auf. Dasselbe gilt für den Verdauungstractus, auch hier zeigen sich wenig oder gar keine Symptome. Die Harnwege bleiben nach gewöhnlichen Dosen ebenfalls intact.

Diesen leichten und transitorischen Symptomen steht das nach grossen Dosen auftretende toxicologische Bild entgegen, das sich aus so gefahrdrohenden Erscheinungen zusammensetzt, wie sie nur irgend eins der intensivsten Gifte zu Stande kommen lässt.

Der acute Carbolismus kann durch jede Art der Application herbeigeführt werden. Sowohl die äussere intacte Haut als auch Wundflächen und die Schleimhaut vermögen die für die Vergiftung notwendige Quantität von Phenol in den Kreislauf einzuführen. Wird die Säure verschluckt, so kommen vor allem die örtlichen Erscheinungen zunächst in Betracht, welche in ihrer mehr oder minder grossen Heftigkeit von der Concentration und der Menge der zu Einwirkung gelangenden Carbolsäure abhängen. Am ausgeprägtesten findet man sie im allgemeinen bei absichtlichen Selbstvergiftungen vor, weil hir natürlich gleich von vornherein grössere Quantitäten auf einmal verschluckt werden. Die Wirkung der Säure beginnt zunächst am Munde. Sofort nach ihrem Verschlucken in concentrierten Dosen tritt an dieser Stelle heftiges Brennen und Schmerzgefühl auf, welches sich durch Rachen, Speiseröhre bis auf dem Magen erstreckt, das ganze Epigastrium kann auf Druck schmerzhaft sein. Aeusserlich an den Lippen, auf der Mundschleimhaut, auf der Oberfläche der Zunge, am weichen Gaumen treten je nach der Einwirkung weisse diffuse oder circumscripte Schorfe auf, die sich jedoch bald wieder abstossen. Eine Erklärung für diese

Ätzwirkung ist zu suchen in der Eiweisscoagulationsfähigkeit durch die Säure. Die Anätzung der Magenschleimhaut ist jedoch meist nicht erheblich, nur die oberflächlichsten Schichten sind mortificiert und es entsteht eine Regeneration des Gewebes meist ohne irgend welche Narbenbildung.

Schon während des Schluckens oder sehr bald nachher kommt es zu einem weiteren Symptom, dem Erbrechen. Es ist eine fast constante Erscheinung bei dieser Vergiftung. Es werden sogleich nach der Aufnahme des Giftes in den Darmtractus durch den Eintritt reflectorischer Würgbewegungen Teile der aufgenommenen Flüssigkeit entfernt. Die erbrochenen Massen bestehen in zähem Schleim und vielfach einer rotbraunen Flüssigkeit, die mehr oder weniger mit Blutstreifen durchsetzt ist. Fast regelmässig werden auch grosse oder kleine Stücke losgelöster oberster Epithelfetzen aus dem Munde, Oesophagus und Magen durch die Würgbewegungen mit entfernt. Alle diese genannten Massen riechen, sofern durch die Resorption noch nicht alle Carbolsäure ins Blut aufgenommen ist, stark nach dem charakteristischen Carbolgeruch.

Zu weiteren Symptomen des Carbolismus gehört das Auftreten von Fieber mit nachfolgender unter die Norm herabgesetzte Temperatur. F. Küster hat an Hunden eine Reihe von Temperaturuntersuchungen bei Einspritzen derselben in die Venen und unter die Haut angestellt und gefunden, dass die Temperatur unter der Operation oder bald nach derselben steigt, dass sie bei kleineren und mittleren Dosen konstant steigt, am nächsten Tage tritt dann häufig ein erheblicher Rückgang, zuweilen weit unter die Norm ein, welcher sich langsam wieder ausgleicht. Bei Dosen, welche sich der letalen Grenze nähern oder dieselbe überschreiten, tritt bei langsamer Einverleibung stets anfänglich eine zuweilen erhebliche Temperatursteigerung ein, welche dann einem Sinken der Körperwärme Platz macht;

bei schneller Einverleibung einer noch nicht absolut tötlichen Dosis folgt die Temperaturerhöhung erst einem starken Sinken. So fanden z. B. Krönlein 35,8° C. Bradford 35,5° C, Langenbuch 34,1° C. und P. zur Nieden 34,4° C. Bei absolut tötlicher Dosis fehlt oft jede Erhöhung, die Temperatur sinkt dauernd bis zum Tode. Diese genannten Erscheinungen treten, wie zahlreiche Vergiftungsfälle beweisen, in gleicher Weise beim Menschen auf.

Die Respiration wird ebenfalls durch die Einwirkung mit Carbolsäure beeinflusst. Die Säure führt durch Beeinträchtigung der regulatorischen Centren ein Sinken der Herzthätigkeit herbei. Auf diese Weise erklärt sich zum Teil, da durch eine Alteration der Herzthätigkeit auch die Atmung beeinträchtigt wird, auch die unmittelbar nach der Vergiftung eintretende dyspnoische und oberflächliche Respiration, zum Teil soll sie auch von der Zerstörung der roten Blutkörperchen herrühren; sehr oft ist die Atmung jedoch nicht allein dyspnoisch, sondern hochgradig stertorös, besonders bei völlig aufgehobenem Bewusstsein. Eine starke Dyspnoe wird auch dann eintreten können, wenn durch Schwellung der Gaumen- und Rachenpartie der normale Respirationsweg verengt ist, und kommt es noch durch direkte Einwirkung auf den Kehlkopf zu Glottisoedem, dann sterben die Kranken unter asphyctischen Erscheinungen. Nicht uninteressant ist das hin und wieder Vorkommen von bronchitischen und pneumonischen Erscheinungen, die, abgesehen von direkter Ätzung der Luftröhre, von wo der endzündliche Process weiter auf Bronchen und Lungenparenchym schreiten kann, auch auf dem Wege der Resorption nach Langerhans wohl zu stande kommen können. Auf diesen erst in neuerer Zeit hingewiesenen Umstand werde ich weiter unten zurückkommen.

Was die Beschaffenheit des Pulses angeht, so ist derselbe im Anfange der Vergiftung häufig auffallend verlang-

samt, später jedoch, wenn auch klein, sodoch sehr stark beschleunigt.

Bei Betrachtung der drüsigen Organe des menschlichen und tierischen Organismus ist zunächst hervorzuheben von Seiten der Speicheldrüsen häufig eine copiöse Salivation; von seiten der Niere bemerkt man sehr häufig Harnbeschwerden. Wird der Urin entleert, so tritt, wie oben schon besprochen, der charakteristische Carbolharn auf; ausserdem zeigen sich sehr oft Eiweiss und Cylinder in demselben, in seltenen Fällen kommt eine wahre Haemoglobinurie zu stande. Im Spectralapparat kennt man die Streifen des Oxyhaemoglobins, während mikroskopisch Blutkörperchen nicht aufzufinden sind. Haemoglobinurie bei einer acuten Carbolvergiftung findet man in der Litteratur zuerst angeführt in dem Falle von P. zur Nieden, bei dem nach Verschlucken von Phenol dieses Phaenomen nach 24 Stunden auftrat. Ein weiterer Fall der mit grösster Wahrscheinlichkeit hierher gehört, ist die von Wert beobachtete Haemoglobinurie bei einer protahierten Entbindung, bei welcher von Anfang an als Wehenreiz und behufs Desinfection der unteren Geburtswege warme Carbolinjectionen gemacht worden waren. In neuester Zeit ist von Krukenberg ein sehr interessanter Fall von Haemoglobinaemie sowie Haemoglobinurie beobachtet worden. Es handelt sich hier um eine acute Carbolvergiftung nach Ausspülung eines mit einem Curettement behandelten Uterus, um Abortreste zu entfernen. Zwei Stunden nach der Vergiftung wurde mittelst Katheter schon ein dunkelblutroter Urin entleert, welcher spectroscopisch die Oxyhaemoglobinstreifen zeigte. Die Heller'sche Blutprobe gab positives Resultat, die mikroskopische Untersuchung des Sediments rote Blutkörperchen.

Zur Erklärung der Haemoglobinurie ist zunächst die Auflösung des Blutfarbstoffes durch die Carbolsäure in dem Blutplasma, die hier ausschliesslich eine echte Hae-

moglobinurie hervorrufen kann, von Interesse. Bei Mischungen gleicher Mengen Blut und Phenollösung mit 0,7 Kochsalzgehalt auf dem Objektträger zeigt sich, dass diese Auflösung, welche sich natürlich durch entstandene Lackfarbe kund giebt, nur innerhalb gewisser Concentrationsgrenzen stattfindet. Bei Zusatz von 3% Carbollösung tritt die Lackfarbe stellenweise sofort auf und nach kürzester Zeit erscheint das ganze Präparat gleichmässig durchsichtig. Bei der Carbolvergiftung tritt die Blutdissolution alsdann ein, wenn das durch die Capillaren der resorbierenden Fläche, Haut oder Schleimhaut, vascularisierende Blut einen gewissen Carbolgehalt empfängt.

Auf Grund der Symptome, welche man bei grossen Dosen von Phenol am Centralnervensystem beobachtet, muss man diese Säure als ein sehr intensives Nervengift ansprechen, zumal die etwa zur Sektion gekommenen Leichen fast niemals eine sehr tiefgreifende Ätzung der Magenschleimhaut ergeben haben und der Uebergang in Genesung, wenn die Säure mittelst Magenpumpe rasch heraus befördert wurde, ziemlich schnell vor sich geht, ohne dass in der Folgezeit noch irgend welche Beschwerden von Seiten des Darmtractus vorhanden waren.

Das Bild eines solchen Kranken bei Carbolismus acutissimus, so weit es auf das Nervensystem Bezug hat, ist folgendes. Nach einigen Minuten in der Regel verlieren die Vergifteten schon das Bewusstsein und jeglicher willkürlicher Bewegung werden sie unfähig, sodass sie oft, wie vom Schlage gerührt, hinstürzen. Sie versinken in einen comatösen Zustand, worin Sensibilität und Reflexbewegungen häufig vollständig aufgehoben sind. Allgemeine Convulsionen sind bei Menschen fast nie beobachtet, während nach allen Experimentatoren diese Erscheinung bei Tieren fast niemals fehlt. Dieser tiefe comatöse Zustand hält in der Regel mehrere Stunden an; während dieser Zeit fehlt gewöhnlich jeglicher Cornealreflex, die

Pupillen sind hochgradig verengt oder stehen in mittlerer Weite. In dem Fall von A. Ogston waren die Pupillen sehr weit, bei Welander anfangs normal, erst im späteren Verlauf erweiterten sich dieselben und begannen erst, als das Bewusstsein wiederkehrte, sich zu contrahieren. In einzelnen Fällen besteht heftiger Trismus (Fälle von Mosler und Welander), der zu therapeutischen Zwecken die gewaltsame Entfernung der Kiefer von einander forderte. Krönlein hatte beim Versuch die Sonde einzuführen das Gefühl, als sei die Passage des Oesophagus stark verengt. In dem Falle Mosler's traten sogleich nach dem Verschlucken von circa 11 gr. Carbolsäure Krämpfe der Extremitäten auf, in einem Falle von Oberst bestanden Convulsionen der mimischen Gesichtsmuskeln; bei einem längerer Zeit mit Carbolsäure behandelten Kranken beobachtete Salkowski Convulsionen, die jedoch nur die oberen Extremitäten betrafen; heftiger Tremor wird in mehreren Fällen erwähnt. Dies ist in kurzen Zügen der Zustand eines von sehr acuter Carbolvergiftung befallenen.

Nachdem ich nun im vorhergehenden versucht habe, eine zusammenfassende Beschreibung der Symptomatologie des Carbolismus zu geben, komme ich nunmehr auf die Besprechung des Sektionsbefundes nach Carbolsäurevergiftungen. Hierbei sollen einige seltene Erscheinungen zuletzt berücksichtigt werden und vorher der mehr oder weniger typische Allgemeinbefund derartiger Intoxicationen besprochen werden. Hat die Carbolsäure von der Haut oder anderen Körperstellen aus den Tod herbeigeführt, so sind vielfach gröbere Veränderungen noch nicht aufzufinden. Die anatomischen Änderungen, welche die Carbolsäure, wenn sie verschluckt ist, bedingt, bestehen wesentlich in Ätzung der Schleimhaut der ersten Wege. Die Schleimhaut des Mundes und des Rachens ist weiss gefärbt. Die Zunge ist gewöhnlich mit einem dicken Epithelbelag bedeckt, die Epithelmassen kann man an der Spitze und den Seitenrändern in der

Regel ganz leicht als eine zusammenhängende Haut abheben. Uvula wie Tonsillen sind meistens ebenfalls mit diesen Massen bedeckt, ebenso die hintere Pharynxwand, der Aditus ad laryngem und der Übergang zur Speiseröhre. Der Oesophagus zeigt die irritative Einwirkung der Carbolsäure in der Regel an den drei typischen Stellen am ausgeprägsten, welche infolge äusserer Behinderung, Kehlkopsknorpel, Kreuzung mit dem linken Bronchus, Hiatus oesophageus des Diaphragma, weniger ausdehnungsfähig sind und deshalb für ätzende Substanzen Prädilectionsstellen bieten, indem die Ingesta diese Stellen langsamer passieren und dort zugleich in innigerer Berührung mit der Oberfläche treten; an einer von diesen drei typischen Stellen ist fast immer die Schleimhaut geschwollen und das Epithel zerklüftet und teilweise abgeblättert. Doch ist absolut nicht ausgeschlossen, dass beim langsamen Verschlucken der Säure nicht der Oesophagus in seiner ganzen Länge angeätzt ist.

Auf eine irritative Wirkung der Carbolsäure ist in zweiter Linie die Veränderung der Magenschleimhaut zurückzuführen. Bisweilen bemerkt man abgesehen von einer leichten Röte derselben nichts Pathologisches. Mitunter finden sich blutige Suffusionen oder kleinere Ecchymosen in derselben, die Schleimhaut ist äusserst selten abgelöst und nur die oberste Schicht kann nekrotisiert sein. In einem Falle fand Langerhans ein eigentümliches mikroscopisches Verhalten der Labdrüsenzellen. Dieselbe enthielten, obwohl jede parenchymatöse Trübung fehlte, zum grossen Teil eine kleinere Anzahl von Fettkörnchen. Dieser ungewöhnliche Befund scheint darauf hinzudeuten, dass eine schwere Affection vermutlich eine Gastroadenitis parenchymatosa nach der Aufnahme des Giftes entstanden war, sich aber zur Zeit des Todes im Stadium decrementi befand. Es müsste in dem Falle angenommen werden, dass das überschüssige Eiweiss-

material, welches bei der trüben Schwellung in die Zellen aufgenommen, aber nicht assimiliert wurde, zur Zeit des Todes bereits assimiliert, oder eliminiert worden ist, und dass nur allein das durch chemische Umwandlung entstandene feinkörnige Fett bezw. ein Teil davon noch nicht entfernt werden konnte.

Auch die Nieren können bei schweren Carbolismus in Mitleidenschaft gezogen werden. Meistens findet sich parenchymatöse Nephritis, hin und wieder kommen auch Veränderungen vor, die auf haemorrhagische Processe bezogen werden müssen. Doch sind letztere, wenn auch Haematurie bei Lebzeiten vorhanden gewesen war, oft nicht mehr direkt nachsuweisen, nur Pigmentinfarcte sprechen noch dafür. Letztere beweisen also einmal, dass Carbolsäure resorbiert wurde, und infolgedessen eine haemorrhagische Nephritis entstand, und zweitens, dass zur Zeit des Todes das haemorrhagische Stadium, also die Akme des Processes, bereits vorüber war. Wenn man die Angaben von Krukenberg und Lewin und andere berücksichtigt, nach welchen die Carbolausscheidung gleich nach der Aufnahme beginnt, der grösste Teil des resorbierten Giftes schon innerhalb der ersten 20 Stunden und der Rest in den folgenden Tagen bis etwa zum 4. oder 6. Tage ausgeschieden wird, so scheint es fast, als ob die Nephritis in einem bestimmten Verhältnisse zu der die Niere passierenden Carbolmenge steht.

Bei sehr intensiver Giftwirkung ist eine Fettmetamorphose in fast allen übrigen Organen nachzuweisen, die mikroskopische Untersuchung zeigt Trübung des Parenchyms, des Magens, der Leber, des Herzens, der Skeletmuskulatur u. s. w.

Am interessantesten sind jedenfalls doch die Veränderungen, welche Carbolsäuregift im Respirationstractus hervorruft. In neuster Zeit hat Langerhans auf diesen Punkt besonders hingewiesen. Ich muss deshalb, um dessen

Ansicht näher begründen zu können, etwas ausführlicher auf seine Untersuchungen eingehen. An einer Leiche, welche am 12. I. vorigen Jahres zur Sektion kam, zeigten sich in Bezug auf die Atmungsorgane folgende Veränderungen. Im Unterlappen der linken Lunge fand sich hanf bis kirschen grosse Hepatisationsherde mit körniger, grauroter Schnittfläche. Die seitlichen und hinteren Partieen aller 3 Lappen waren nicht lufthaltig, sondern hepatisiert und derb. Diese hepatisierten Partieen erreichten niemals die Pleura. Im Larynx war die Schleimhaut bis zu den Stimmbändern leicht gerötet, in der Trachea war sie gelblich, grauweisslich etwas durchscheinend und gallertartig. Eine Haut liess sich nicht abheben. Diese eigentümliche Beschaffenheit der Schleimhaut liess sich in den rechten Bronchus hinein verfolgen, während der linke starke Röte und wenig Schwellung zeigte. Mikroskopisch ergab sich völlige Zerstörung der Schleimhaut des Larynx, der Trachea und der Äste des rechten Bronchus, in den hepatisierten Lungenpartieen fibrinöses und zelliges Material in dem Exsudat der Lungenalveolen. Nach dem Befunde ist in diesem Falle kein Zweifel vorhanden, dass es sich um eine Ätzung der Luftwege gehandelt hat, denn es waren gerade diejenigen Teile derselben am stärksten verändert, deren Richtung eine steilere ist, während die weniger steilen linken Brochen und die aufwärts verlaufenden Äste des rechten Bronchus keine corrosive Wirkung des Carbols erkennen liesse. Die Schwellung und Rötung in diesen Partieen lassen nur auf einen entzündlichen Process schliessen. In dieser Hinsicht ist der von Krukenberg erzählte Fall eigentümlich, bei dem nämlich nach intrauteriner Anwendung von Carbolsäure eine catarrhalische Bronchitis entstanden ist, letztere kann, wenn es sich nicht um eine zufällige Complication handelt, nur infolge von Resorption dieses Giftes entstanden sein. In der Litteratur finden sich noch öfter

Fälle erwähnt, in denen besondere Symptome die Luftwege zeigten, Heiserkeit beobachtet man in vielen Fällen sehr oft auch Schluckbeschwerden. Litten sagt, „die Sprache ist heiser und klanglos", jede Berührung des Larynx verursacht intensive Schmerzen und Birch-Hirschfeld giebt an, dass die Kehlkopfschleimhaut häufig geschwollen und grauweiss aussieht. In je einem Falle von zur Nieden und Schleicher entwickelte sich am Tage nach der Vergiftung eine pneumonische Verdichtung R. H. U., ausserdem waren Heiserkeit und starke Schwellung in den vorderen Luftwegen vorhanden. Zur Sektion kam es nicht, da Patientin genas. In dem Falle von Schleicher hatte eine Gebärende Carbolsäure statt Wein bekommen. Nach zwei Tagen stellte sich Husten und am folgenden Tage Pneumonie ein. Die Sektion bestätigte den klinischen Befund, der Kehlkopf war intact, die Trachealschleimhaut hatte eine dunkelrote Farbe. Sehr lehrreich ist in Bezug auf die complicierende Pneumonie nach Carbolvergiftung ein Vergleich mit der Schwefelsäurevergiftung. Auch hier sind intensive Laryngitis und Tracheitis, einfache Bronchitis und im Anschluss daran fibrinöse Bronchopneumonieen im Gefolge. — In dem zweiten von Langerhans erwähnten Falle findet man ebenfalls bei der Sektion grosse hepatisierte Herde in den Lungen, doch ist die Schleimhaut des Larynx und der Trachea nur etwas getrübt, geschwollen und in stark hyperaemischem Zustande, während der rechte und linke Bronchus nur geschwollen und stark gerötet ist. In diesem Falle sind also die Luftwege weniger, die Lungen dagegen schwer afficiert. Überall waren beide Lungen mit bronchopneumonischen Herden versehen. Während damals Langerhans als Ursache der Lungenentzündung die Ätzung der Schleimhaut in der Luftröhre und den Bronchen beschuldigen musste, indem die Lungenaffektion ein fortgeleiteter Process bildete, ist derselbe durch den letztgenannten Fall, ferner durch den Fall Krukenbergs, wie auch endlich

durch seinen ersten genannten Fall, bei dem in der linken Lunge bronchopneumonische Herde entstanden waren, ohne dass Ätzwirkung in dem zuleitenden Hauptbronchus nachzuweisen war, zu der Ansicht gekommen, die Frage mit Recht aufwerfen zu können, ob bei Carbolsäure ohne direkte corrosive Einwirkung dieses Giftes derartige Folgeerscheinungen im Respirationstractus entstehen können. Dass es sich in den zwei genannten Fällen von Langerhans um keine Schluckpneumonie gehandelt hat, lässt weder die klinische Beobachtung noch die mikroskopische Untersuchung zu. Es spricht sowohl der zelligfibrinöse Charakter als auch die Verteilung der zahlreichen Herde über alle Teile der Lunge gegen Aspiration. Auch auf den Einwurf hin, dass die Zeit zu kurz gewesen wäre, um Lungenentzung und Carbolsäurevergiftung in causalen Zusammenhang zu bringen, kann auf die schweren Veränderungen hingewiesen werden, welche die Sektion ergeben hat, vor allem auf die parenchymatösen Zustände der Niere, der Leber, des Magens und der Fettmetamorphose der Skeletmuskelatur.

Zum Schlusse erübrigt es mir noch, die interessante Frage zu besprechen, was bei Carbolvergiftung die Todesursache ist. Bei Durchsicht der Litteratur ist diese Frage noch nicht endgiltig beantwortet, und kann wohl nur durch zahlreiche Tierversuche entschieden werden. — Die Annahme, dass die Carbolsäure, ins Blut aufgenommen, in Folge ihrer Affinität zu Eiweisskörpern, Coagelation und Embolie in Lunge und Gehirn und dadurch den Tod herbeiführe, darf wohl als verlassen bezeichnet werden.

W. E. Jeffrey und John Hainworth glauben, gestützt auf einen beobachteten und obducierten Fall, dass der Tod durch Erstickung eintrete. Durch die Einwirkung der Carbolsäure auf ein vom Vagus versorgtes Organ werde derselbe derart gereizt oder gelähmt, dass Hypersecretion in den Lungen, Schleimanhäufung und in-

folgedessen der Tod durch Erstickung eintrete. Salkowski, auf Tierversuche gestützt, nimmt Reizung des Vagus und des respiratorischen Centrums in der Medulla oblongata an, der Reizzustand wird durch Anhäufung von Kohlensäure zu Lähmung, asphyctisch tritt der Tod ein. Soviel steht bis heute fest, dass Phenol ein starkes Nervengift ist, und es ist desshalb auch wohl anzunehmen, dass bei Einverleibung dieser Säure per os der Kranke 2 Gefahren zu überwinden hat, nämlich zunächst eine shockartige Nervenerschütterung, hervorgebracht durch Anätzung der Nervenendigungen und dann die Überladuung des ganzen Organismus mit Carbolsäure. — In dieser Beziehung ist ein Fall sehr wichtig, den Hagström berichtet. Ein Dienstmädchen trank morgens 20 gr. acid. phenyl. dep., durch energische Anwendung von Analeptika gelang es, die Kranke mittags zum Bewusstsein zu bringen, trotzdem starb sie abends an Collaps.

Weniger prägnant, aber auch wichtig ist ein zweiter Fall, den Dr. J. G. Edgren mitteilt, ein fasst 8jähriges Mädchen hatte nur sehr wenig Carbolsäure getrunken, durch Analeptika gelang es, eine bedeutende Besserung zu erzielen, jedoch trat nach 10 Stunden der Tod ein. In diesen beiden Fällen ist keine Magenausspülung vorgenommen, was als Grund des letalen Ausganges anzusehen ist. Ausserdem sind in der Litteratur noch viele andere Fälle zu finden, welche beweisen, dass bei den meisten Patienten, die Phenol per os genommen hatten, durch eine nachfolgende Magenausspülung die Genesung rasch erfolgte, während die Fälle, bei denen letztere unterlassen wurde, einen ungünstigen Ausgaug hatten.

Mit Erwähnung der letztgenannten Befunde schliesse ich das Allgemeine über die Carbolsäurevergiftung und komme jetzt zur Veröffentlichung einiger interessanter Krankengeschichten.

Zunächst folgen einige Fälle, bei denen Vergiftungs-

erscheinungen resp. der Tod nach Application der Carbolsäure auf die äussere, unverletzte Haut erfolgten.

So berichtet Machin 3 Fälle:

Drei Frauenzimmern wurde wegen Scabies unreine Carbolsäure, im ganzen 6 Unzen mit einem Schwamme über den ganzen Körper eingerieben. Alle 3 klagten über sofort brennende Schmerzen auf der Haut, dann über Kopfschmerzen und Schwindel und wurden alsbald bewusstlos.

Hoppe-Seyler berichtet über 2 ähnliche Fälle:

2 Schreinergesellen hatten Carbolsäure in sehr stark concentrierter Lösung als Einreibung gegen Krätze verwendet. Noch während der Einwirkung rief der eine, ich werde bewusstlos und starb nach kurzer Zeit. Der andere, welcher ebenfalls bewusstlos wurde, aber wieder zu sich kam, erzählte, er habe während der Einreibung eine Spannung im Kopfe und dann Schwindel bekommen und sei darauf besinnungslos geworden.

Wieke erzählt einen Fall aus dem Göttinger Hospital. Einem Manne wurde reine flüssige Carbolsäure auf $^2/_3$ der kahlgeschorenen Kopfhaut aufgepinselt. Patient klagte sofort über Kopfschmerzen und Schwindel, war nach einigen Minuten bewusstlos und Cyanotisch. Der Tod erfolgte kurz darauf. — In allen diesen genannten Fällen handelte es sich um reine Carbolsäure oder nur sehr concentrierte Lösung. Ich stelle dagegen einige Beispiele von schneller Vergiftung durch Application des Phenols per rectum in sehr kleinen Dosen. Praetorius berichtet über einen Fall. Einer Frau wurde gegen Diarrhoe eine Irrigation von 1% Carbollösung per rectum gemacht. Man wollte $^1/_4$ l. mit $^1/_3$ warmen Wassers gemischt eingiessen. Kaum war der dritte Teil dieser, kaum $^1/_2$ % Lösung im Darm, als die Kranke über Ohrensausen, Schwindel und Schwäche klagte und halb ohnmächtig dalag. Nach 2 Stunden erholte sich die Patientin.

Kottmeyer berichtet über einen 3 j. Knaben, dem

ein Clystier einer $^1/_2$ % Lösung gegeben wurde. Nachdem etwa die Hälfte einer mittelgrossen Ballonspritze in den Mastdarm entleert war, wurde sofort das Kind blass, vollständig schlaff und bewusstlos. Nach geeigneter Behandlung schwanden nach 1 Stunde die Erscheinungen. Es ergiebt sich aus diesen Fällen, dass das Rectum resp. der untere Teil des Dickdarmes auch bei sehr kleinen Dosen sehr empfindlich für das Gift ist.

Auch von äusseren Wunden, besonders in der chirurgischen Praxis kann es zu Carbolsäurevergiftungen, ja zu Todesfällen kommen. Abgesehen von den vielen Fällen, die in der Litteratur aufzufinden sind, will ich nur auf einen besonders merkwürdigen Fall aufmerksam machen, der von Meltzer in New York mitgeteilt ist. Einem 9 Tage alten Kinde waren nach der rituellen Circumcision von dem betreffenden Specialisten Umschläge mit Carbolsäure (2 Theelöffel auf 1 Glas Wasser) verordnet worden. 3 Tage darauf erkrankte das Kind, es stöhnte leise und hatte eine dunkle, fahle Blässe. Alle sichtbaren Schleimhäute waren schwarzblau, desgleichen die glans penis und die angrenzende Wundfläche. Beim Druck auf die Blase entleerte sich ein tintenschwarzer Urin. Extremitäten waren kühl, der Puls klein und fregnent. Die Mundhöhle fühlt sich kühl an, das Kind starb im Collaps, ohne dass auch hier Convulsionen bemerkt wurden. Aus diesem Falle ist der Schluss zu ziehen, dass, obschon die Wundfläche sehr klein war, sodass eigentlich nur eine ganz kleine Menge resorbiert werden konnte, das zarte Alter äusserst empfindlich gegen Carbolsäure ist.

Von seiten der Vagina und besonders des puerperalen Uterus sind ebenfalls sehr häufig Carbolintoxocationen beobachtet worden. In dieser Hinsicht ist der schon oben erwähnte Fall von Krukenberg besonders lehrreich. Nach Entfernung von Abortresten mittelst der Curette wird noch in der Narkose der Uterus mit $^5/_4$ l. einer

2,7% Carbollösung ausgespült, als der Puls plötzlich klein wurde und aussetzte Mit der Ausspülung wurde angehalten und die anscheinende Chloroformasphyxie sachgemäss behandelt. Als aber die Bemühungen inbezug auf die Benommenheit des Sensoriums erfolglos blieben, dachte man an Carbolintoxication. Der nach 2 Stunden entleerte Urin enthielt Phenol, ausserdem noch, wie schon bemerkt, Haemoglobin und rote Blutkörperchen. Nach 4 Stunden kehrte das Bewusstsein wieder, es traten jedoch wieder Delirien und Unruh auf. Am nächsten Morgen setzte eigentümlicherweise hochgradiger Icterus bei grossem Milztumor ein. Am 10 Tage trat ein uraemischer Anfall auf, dem tiefes Coma und bald der Exitus letalis folgte. Aus diesem Symptomenbild muss man den Schluss ziehen, bei intranteriner Anwendung sehr vorsichtig im Gebrauche der Carbolsäure zu sein, da sonst schwere Intoxicationserscheinungen auftreten können, die denen bei der Aufnahme von anderen Applicationsstellen aus im wesentlichen gleichen, als auch dass die Vergiftung durch Einfliessen der Lösung in die Uterusgefässe, kythaemolytisch wirkt.

An letzter Stelle möchte ich noch einige Fälle angeben, bei denen die Carbolsäure per os aufgenommen wurde

So hat mein hochverehrter Lehrer, Herr Geheimrat Mosler im deutschen Archiv für klinische Medicin einen sehr interessanten Fall berichtet. Es handelt sich um einen Postboten, der am 18. XII. 1870 aus Verwechselung ein Schnapsglas einer Flüssigkeit ausgetrunken hatte, die aus gleichen Teilen acidum carb. mit spiritus saponatus zusammengesetzt war, er hatte im ganzen ungefähr 11,0 gr. verschluckt. Schon während des Trinkens war ihm die scharfe Beschaffenheit des Schnapses aufgefallen und äusserte noch „dat Getränke was en lütt beten to scharp“, dann stürzte er bewusstlos nieder. Es traten sofort Krämpfe und Kälte der Extremitäten ein, die Respiration

wurde schnarchend und verlangsamt Trismus war vorhanden. Es wurde ungefähr 18 Minuten nach Einnahme des Giftes eine Magenausspülung gemacht, mit der zu jener Zeit noch wenig gebrauchten Magenpumpe von Jürgensen. Die ausgeheberte Flüssigkeit roch stark nach Carbolsäure. Jedoch kehrte nach diesem Eingreifen das Bewusstsein nicht zurück, und da schon eine geraume Zeit seit der Aufnahme des Giftes verflossen war, dachte man daran, dass eine grössere Menge von dem Magen aus in die Blutbahn aufgenommen sei und auf die Nervencentra wirke. Deshalb wurde ein depletorischer Aderlass unternommen. Nach dieser Manipulation kehrte sofort das Bewusstsein wieder, der Puls wurde kräftiger, das Atmen regelmässiger und rascher. Patient richtete sich auf und erkannte seine Umgebung wieder. Der Effekt der Magenausspülung war ein vollständiger. Von Erbrechen wurde Patient nicht geplagt und in der Folge ist eine heftige Gastritis nicht bei ihm aufgetreten. Nachkrankheiten wurden nicht beobachtet. Am 29. VII. 70 konnte er geheilt aus hiesiger Klinik entlassen werden. Voraussichtlich würde durch die eben beschriebene Intoxication der Tod herbeigeführt worden sein, wenn die in den Magen gelangte Carbolsäure mittelst der Magenpumpe nicht nach aussen geschafft worden wäre; jedenfalls ist auch durch den Aderlass in diesem Falle ein grosser Teil des bereits resorbierten Giftes entfernt worden. Ein grosses Verdienst hat sich Herr Geheimrat Mosler dadurch erworben, dass er es zuerst gewesen ist, der eine derartige Therapie, besonders die Anwendung der Magenpumpe bei Carbolintoxicationen empfohlen hat.

Dass eine solche Behandlung die einzig richtige ist, beweisen andere Fälle, bei denen der Tod erfolgte, obschon alle möglichen Mittel, Analeptica, Brechmittel u. s. w. angewandt wurden. So berichtet Alfred Wilsshire über einen jungen Mann, der einen Esslöffel Carbolsäure

statt einer Arznei genommen hatte. Der Tod erfolgte nach zwei Tagen. A. Ogston teilt ebenfalls die Krankengeschichte eines 47j. Unterofficiers mit. Auch er hatte aus Versehen Carbolsäure statt Branntwein zu sich genommen. Brech- und Reizmittel blieben erfolglos. Es trat Collaps und 13 Stunden nach der Vergiftung der Tod ein. Aus neuester Zeit teilt de Vries einen Fall von Carbolismus acutissimus mit. Ein 24j. Mädchen hatte eine 10 ccm mit einer, wie später festgestellt wurde, 3% Carbollösung haltendes Fläschchen in selbstmörderischer Absicht nicht ganz zur Hälfte geleert. Man fand es tot im Bett. Hier ist also ein junges kräftiges Mädchen durch knapp 1,5 gr. Carbolsäure offenbar, wie die ruhige Lage zeigte, ohne Krämpfe, ohne Schmerzen, ohne Erbrechen, kurz ohne Todeskampf, wohl nur durch Lähmung der Nervencentra in ganz kurzer Zeit getötet worden.

Nachdem ich nun einige interessante Krankengeschichten als Belag für die Gefährlichkeit und Giftigkeit dieser Säure angeführt habe, erübrigt es mir jetzt noch den von mir selbst beobachteten Krankheitsfall in der hiesigen medizinischen Klinik des weiteren zu erörtern, zu dessen näherer Erläuterung epikritische Bemerkungen folgen sollen.

Krankengeschichte.

Anamnese.

Patient ist der 18 Jahre alte H. K. aus Greifswald. In seinen Kinderjahren will derselbe immer gesund gewesen sein, in dem 16. Lebensjahre wurde er nach seiner Angabe herz- und lungenleidend, durch ärztliche Hilfe wurde er jedoch völlig wieder hergestellt. Sein jetziges Leiden begann in der Nacht vom 11. auf den 12. November vorigen Jahres. Er giebt an, dass er in selbstmörderischer Absicht ungefähr 1½ bis 2 Esslöffel roher Carbolsäure, wie sie in den Apotheken verkäuflich, vermischt in einem Wasserglase mit Cognak zu

sich genommen habe. Alsbald will er die Besinnung verloren haben, was weiter mit ihm geschah, vermag er nicht anzugeben. Gegen 2 Uhr nachts wurde seine Mutter durch das laute, schnarchende und stöhnende Atemgeräusch ihres Sohnes geweckt. Als sie an das Bett desselben kam, fand sie ihn in völlig bewusstlosem Zustande; der Schaum stand ihm vor dem Munde und das Atmen ging nur mühsam vor sich, das Hemd und die Bettwäsche war mit reichlich erbrochenem Massen beschmutzt. Gleichzeitig bemerkte sie eine 100 gr. fassende, schon früher oft gebrauchte Flasche mit Carbol im Bette neben ihm liegen. Durch nachträgliche Erkundigung hatte sich Patient vor 14 Tagen 40 gr. 90% roher Carbolsäure, Acid. carb. liquefactum gekauft, von letzterer waren beim Vorfinden der Flasche noch 8 gr. in derselben, 10—15 gr. sollen zu anderen Zwecken benutzt sein, sodass circa 20 gr. Carbolsäure der Kranke verschluckt haben muss. — Da der Mutter der Zustand ihres Sohnes bedenklich erschien, nahm sie die Hilfe der medicinischen Poliklinik in Anspruch. Der herbeigerufene Arzt konstatierte nach dem vorliegenden Befunde acute Carbolsäurevergiftung, er ordnete deshalb die sofortige Überführung des Schwerkranken nach der medicinischen Klinik an; die Aufnahme erfolgte Sonntag früh gegen 3½ Uhr.

Status praesens bei der Aufnahme.

Patient liegt völlig apathisch ohne Bewusstsein da, auf lautes Anrufen reagiert er in keiner Weise, die Wangen sind bleich, livide gefärbt, leicht bläulich, ebenso die Finger, besonders unter den Nägeln, die Haut, besonders die Extremitäten fühlen sich stark kühl an und sind mit klebrigem Schweisse bedeckt, die Pupillen befinden sich in mittlerer Weite. Aetzschorfe an den Lippen, Mundwinkel wie Kinnhaut sind nicht zu sehen, ein bedeutender Trismus besteht, die Zähne sind krampfhaft auf einander gebissen und lassen sich nur mit Gewalt auseinander bringen. Irgend welcher Krampf in den Extremitäten ist nicht vorhanden, Hände wie Beine lassen sich passiv gut bewegen. Reflexe, abgesehen von dem geringen Pupillarreflex, sind nicht nachzuweisen. Die Atmung ist ausserdem deutlich erschwert, beschleunigt, und der extremste Grad von Trachealrasseln ist vorhanden. Der Puls ist weich, celer und stark arythmisch, fast kaum fühlbar;

ebenso sind die Herztöne sehr klein, kaum zu hören und sehr oft aussetzend. Der Abdomen ist nur wenig vorgewölbt, bei Druck auf denselben reagiert Patient nicht. Die Temperatur beträgt 36,4.

Therapeutisch wird sofort eine energische Magenausspülung vorgenommen. Die Magensonde lässt sich, nachdem die Zahnreihen durch ein Stück Holz auseinander gebracht sind, mühelos und gut einführen, so dass, wie hin und wieder beobachtet, eine Contraction der Oesophagusmuskulatur nicht zu konstatieren ist. Nach mehrmaliger gründlicher Durchspülung des Magens mit lauwarmem Wasser wird eine grosse Menge Milch mit Magnesia usta in den Magen gegossen, die Patient erst nach einigen Stunden wieder ausbricht. Ausserdem erhält er mehrere Spritzen Aether, in kleinen Zwischenräumen subcutan injiciert, wodurch sich der Puls wesentlich bessert, das Trachealrasseln aber bleibt bestehen. Die ausgespülte Flüssigkeit ist ziemlich klar, riecht schwach nach Carbolsäure und ergiebt schwache Reaction auf dieselbe nach Zusatz von Ferrichlorid.

Status um 9 Uhr morgens.

Patient hat sich bedeutend erholt, derselbe öffnet auf einen kurzen Augenblick bei lautem Anrufen die Augen. Gegen Morgen hat Patient häufiger gebrochen, die erbrochenen Massen bestehen hauptsächlich aus geronnener Milch. Derselbe erhält häufig Eismilch mit Magnesia usta eingeflösst, die er schon zum Teil beim Herunterschlucken oder nach kurzer Zeit wieder ausbricht. Die Lippen haben eine frische, rote Farbe angenommen. Die innere Fläche der Lippenschleimhaut sowie das Zahnfleisch sehen etwas matt und sammtartig aus, die Zunge ist mit einem dicken weissgelblichen Belag versehen, ebenso die übrige Mundschleimhaut, dagegen sind Uvula und Tonsillen nur intensiv gerötet und stark geschwollen. Das Abdomen ist nicht mehr besonders vorgewölbt, auf Druck reagiert Patient noch in keiner Weise. Die Atmung ist wesentlich erleichtert, das Trachealrasseln ziemlich verschwunden, die Atemfrequenz beträgt 54 in der Minute, der Puls 140 und die Temperatur 36,5° C. Die Perkussion ergiebt normale Grenzen und überall normalen vollen Lungenschall. R. H. U. sind etwas Giemen und spärliche, feuchte mittelblasige Rasselgeräusche zu auscultieren. Die Herzdämpfung zeigt nichts Pathologisches, die Töne

sind rein, doch ist die Herzthätigkeit sehr beschleunigt. Vermittelst der Katheter werden ungefähr 100 ccm hellgelbem, klaren Urins entleert. Die Reaction desselben ist schwach sauer, derselbe enthält ganz minimale Mengen von Albumen; Cylinder wie rote Blutkörperchen oder Blutfarbstoff sind bis jetzt noch nicht nachzuweisen. Auf Zusatz von Ferrichlorid auf Carbolsäure fällt die Probe negativ aus. Zur Kräftigung der Herzthätigkeit erhält Patient als Excitantia weitere Aetherinjectionen.

Status 12 Uhr mittags.

Patient ist völlig beim Bewusstsein, er klagt über starke Schmerzen im Kreuz, namentlich beim Atemholen, letzteres fällt ihm schwer; Nasenflügelatmen ist mässig vorhanden. Derselbe hat starkes Durstgefühl und inneren Brand, er verlangt häufig nach Wasser. Dargereichte Milch wird sofort wieder ausgebrochen. Ausserdem sind in den erbrochenen Massen Epithelfetzen wie geringe Blutstreifen zu sehen. Das Schlucken geht ohne Beschwerden vor sich, die Stimme ist ein wenig klanglos und matt, jedoch nicht heiser. Druck auf den Larynx verursacht keine Schmerzen, das Abdomen ist ein wenig in der Regio epigastrica schmerzhaft. Der kunstlich enthobene Urin giebt keine Carbolreaction.

Status 6 Uhr abends.

Seit 2 Uhr mittags ist kein Erbrechen mehr erfolgt. Der Durst besteht fort. Stuhlgang hat Patient einmal ohne Beschwerden gelassen, derselbe ist etwas weich, aber geformt, von dunkelbrauner Farbe, ohne Blutbeimischung. Urin hat Patient 2mal spontan gelassen, wobei anfangs leichte Schmerzhaftigkeit vorhanden war. Derselbe ist vollständig dunkel, olivengrün, enthält geringe Spuren von Eiweiss und giebt mit Eisenchlorid deutliche Carbolreaction. Die Menge beträgt 700 ccm., specifisches Gewicht 1017. Im Sedimentum finden sich mikroskopisch spärlich ausgelaugte rote Blutkörperchen, teilweise schon zerfallen. Die Epithelien des Nierenparenchyms, welche ebenfalls anwesend sind, zeigen leichte Körnung und sind schwach gelblich tingiert. Die reichlich gekörnten blassen Cylinder, einige mit zerfallenen Epithelien bekleidet, sind vielfach korkzieherartig gewunden, ebenso fehlt es nicht an einigen Fibrincylindern. Patient hat beim Luftholen noch

starke Schmerzen, ebenfalls noch im Kreuz. Häufig stellt sich Husten ein, wobei ein zäher blutiger Sputum expectoriert wird. Die Pulsfrequenz ist 164, die Zahl der Atemzüge beträgt 60 und die Temperatur 39,4° C.

Status 9 Uhr morgens am 13. XI. 93.

Patient hat in der vergangenen Nacht stark geschwitzt, die ausgehusteten Massen sind noch stark blutig verfärbt. Auf den Lungen ist z. Z. keine weitere Veränderung nachzuweisen. Atemfrequenz 54, Pulszahl 128 und Temperatur 38,5° C. Das Abdomen ist noch auf Druck im Epigastrium und l. Hypochondrium schmerzhaft. Die Zunge, noch immer mit dickem, weissem Belage versehen, zeigt deutliche Zahneindrücke, fast wie Geschwüre aussehend. Der gelassene Urin hat ein spec. Gewicht von 1010 und beträgt 1700 ccm. Er ist leicht dunkel gefärbt und enthält noch Phenol. Therapeutisch bekommt Patient 2stdl. 1 Esslöffel Potio Riveri, morgens und abends ein Bad und feuchte Umschläge um die Brust.

Status 6 Uhr abends.

Patient klagt über Kopfschmerzen, Brennen im Halse und sehr starkem Durstgefühl. Beim Atmen und besonders beim Aufsetzen des Patienten fühlt er Schmerzen in den hinteren, unteren Lungenparticen.

Daselbst, besonders R. H. U. hört man schwaches bronchiales Atmen. Urin ist völlig klar, enthält kein Albumen mehr und giebt auf Ferrochlorid keine Reaction auf Carbolsäure. Atemfrequenz 48, Pulszahl 160, Temperatur 38,7° C.

Status praesens 9 Uhr morgens am 14. XI.

Die Kopfschmerzen bestehen noch fort; Patient hat über Nacht viel gehustet. Die beiderseitigen hinteren Lungenpartieen zeigen abgekürzten Schall mit Uebergang in Dämpfung. Bronchiales Atmengeräusch namentlich im Exspirium ist vorhanden. In dem heute Morgen gelassenen Urin sind im chemischen Institute in sehr geringer Menge Carbolsäurekrystalle nachgewiesen. Dieselben wurden aus dem Urin mittelst Bromwasser gefällt und zeigt sich unter dem Mikroscop als lange, spitze, zu Drüsen angehäufte Tribromphenolkrystalle. Urinmenge 2000 ccm., spec. Gew. 1005. Atemfrequenz 44. Pulsfrequenz 120. Temperatur 38,6° C.

Status 6 Uhr idem.

Atemfrequenz 50. Puls 116. Temperatur 38,8° C.

Status 9 Uhr morgens 15. XI. 93.

Die weissen Aetzschorfe am Zahnfleisch und Zahnrücken haben sich schon teilweise abgestossen. Die Kopfschmerzen haben sich gelegt, Schmerzen im Abdomen auf Druck sind fast gar nicht mehr vorhanden. Hinten über den beiden Lungenlappen ist Dämpfung und deutliches bronchiales Exspirium zu konstatieren. Der Appetit regt sich. Urinmenge 3000 ccm., spec. Gewicht 1010. Atemfrequenz 44. Puls 88. Temperatur 37,4° C.

Status 6 Uhr abends.

Das Sputum ist noch etwas blutig. Die Dämpfung noch gering, ebenso das bronchiale Atmen. Atemfrequenz 44. Puls 112. Temp. 38,6° C.

Status 9 Uhr morgens.

Der Sputum ist nicht mehr blutig. Dämpfung und bronchiales Atmen fast gar nicht mehr nachzuweisen. Da Patient nach festen Speisen verlangt, so bekommt er etwas gehacktes Fleisch, welches ihm gut bekommt. Atemfrequenz 32. Puls 32. Temperatur 36. 2° C. Urinmenge 1700, spec. Gew. 1015.

Status 6 Uhr idem.

Am 17. XI. ist die Dämpfung gänzlich verschwunden, das bronchiale Atmen ist nur noch im Exspirium gering nachzuweisen. Von seiten des Darmtractus sind keine Beschwerden da, Patient bekommt in der Folgezeit einen sehr starken Appetit, die ihm dargereichten Speisen verträgt er sehr gut. Als zufällige Krankheit auf dem Wege der Besserung ein mächtiger Gelenkrheumatismus aufzufassen, jedoch seine Entlassung am 2. XII. erst erfolgen kann. —

Epikriese.

Aus der Krankengeschichte geht hervor, dass es sich um eine typische Carbolsäurevergiftung gehandelt hat. Fast alle Symptome einer solchen Vergiftung waren in prägnanter Weise vorhanden. Was die entzündliche Lungen-

affection angeht, so kann die natürlich auf eine direkte Ätzwirkung der Säure beruht haben, doch spricht in diesem Falle die Wahrscheinlichkeit dafür, dass auf resorptivem Wege eine Alteration des Lungenparenchyms stattgefunden hat, zumal Patient nur eine matte, doch keineswegs heisere Sprache hatte, ausserdem auf Druck des Larynx in keiner Weise Schmerzensäusserungen laut wurden. Die matte Sprache kann hervorgerufen sein durch den Zustand des Schwerkranken. Eine tiefgreifende Ätzung der Magenschleimhaut ist ebenfalls nicht anzunehmen, da Patient schon nach einigen Tagen einen starken Hunger verspürte und nach Speisen verlangte. Die dargereichten Speisen vertrug er gut. Das späte Auftreten des Carbols im Urin hat wohl seine Ursache darin zu suchen, dass durch die Anätzung der Epithelschichten des Magens die Resorption behindert war. Dass Patient durch die Aufnahme einer solch grossen Menge einer sehr concentrierten Lösung nicht gestorben ist, wird jedenfalls darauf beruhen, dass derselbe sich durch das Erbrechen zunächst eine Selbsthülfe geschaffen hat, sodass jedenfalls schon eine grosse Menge dieser Säure wieder entfernt wurde, das Hauptrettungsmittel bestand doch sicher in der kurz darauf folgenden energischen und gründlichen Magenausspülung.

Am Schluss meiner Arbeit sei es mir noch gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, dem Herrn Geheimrat Prof. Dr. Mosler für die Überlassung des vorstehenden für mich hochinteressanten Themas meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

LITTERATUR.

Archiv für Klinische Medizin.
Maschka, Handbuch der gerichtlichen Medizin.
Eulenburg, Realencyclopaedie.
Lewin, Lehrbuch der Toxicologie.
Hermann, experimentelle Toxicologie.
Virchow's Archiv.
Berliner Klinische Wochenschrift.
Medizinische Wochenschrift.
Therapeutische Monatshefte.

LEBENSLAUF.

Ich, Karl, Anton, Joseph Köring, katholischer Konfession, bin geboren am 17. September 1870 zu Brakel, Kreis Hörter in Westfalen als Sohn des verstorbenen pract. Arztes Dr. med. Christian Köring und dessen Ehefrau Magdalena geborene Rustemeyer. Meine erste Schulbildung erhielt ich in Brakel auf der dortigen Elementar- und Rectoratschule. Zu Ostern 1885 trat ich in die Ober-Tertia des Gymnasiums zu Warburg ein. Letztere Anstalt verliess ich Ostern 1890 mit dem Zeugnis der Reife, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Meine Universitätsstudien begann ich im S.-S. 1890 zu München. Im folgenden Semester bezog ich die Universität Marburg, wo ich am 7. März 1892 die ärztliche Vorprüfung bestand. Am 1. April desselben Jahres trat ich in das II. Hessische Inf.-Reg. Nr. 82 zu Göttingen als Einjährig Freiwilliger ein, in dem ich meiner halbjährigen Dienstpflicht genügte. Die nun folgenden Semester verbrachte ich an der Universität Greifswald. Hier bestand ich am 13. Februar 1894 das Tentamen medicum und am 26. Februar 1894 das Examen rigorosum.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten:

In München:
Lommel, Radlkofer, Rüdinger.

In Marburg:
Gasser. Goebel. Greef. Kohl. Külz. Melde. Strahl. Wagner. Zincke. Zumstein.

In Göttingen:
Damsch.

In Greifswald:
Arndt. Grawitz. Heidenhain. Helferich. Hoffmann. Krabler. Loeffler. Mosler. Peiper. Pernice. v. Preuschen. O. Schirmer. R. Schirmer. Schulz. Strübing.

Allen diesen meinen hochverehrten Herren Lehrern spreche ich an dieser Stelle meinen ehrerbietigsten Dank aus. Zu besonderem Dank verpflichtet bin ich den Herren: Geheimrat Prof. Dr. Mosler und Prof. Dr. Helferich, in deren Kliniken ich als Volontär thätig sein zu dürfen die Ehre hatte und noch habe.

THESEN.

I.

Bei Lungenaffectionen infolge von Carbolvergiftung ist die Frage nicht auszuschliessen, dass sie auf resorptivem Wege zu stande kommen können.

II.

Die Herniotomia externa ist vom heutigen Standpunkte der Chirurgie zu verwerfen.

III.

Bei Myomen des Uterus ist die operative Behandlung die geeignetste.